Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Erich Barth,
approb. Arzt aus Halle.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Halle a. d. S. 1921
Buchdruckerei des Waisenhauses

Sechs Fälle von Nephrose.

Der Ausdruck Nephrose wurde von Friedrich von Müller im Jahre 1905 auf dem Kongreß in Meran geprägt. Derselbe verstand darunter nach der Definition Aschoffs alle nicht entzündlichen Nierenerkrankungen.

Seine Nachfolger haben den Nephrosebegriff bald weiter, bald enger umgrenzt.

Strauß versteht unter Nephrose alle Nierenerkrankungen, auch die entzündlichen, soweit bei denselben die Tubuli beteiligt sind.

Umber versteht unter Nephrose das, was man unter dem älteren Begriff der akuten parenchymatösen Nephritis zusammenfaßt.

Aschoff lehnt den Begriff Nephrose überhaupt vollständig ab und schlägt eine pathologisch-anatomische Einteilung der Nierenkrankheiten in Dyshämie, Dystrophie und Dysplasie vor, aber bis jetzt weiß niemand, welche Nierenerkrankungen auf Dystrophie, und welche auf Dyshämie beruhen. Volhard nimmt an, daß die Nephritisdiffusa auf Dyshämie beruht. Als echte Nephrose bezeichnet Volhard diejenigen degenerativen (dystrophischen) Prozesse, die nicht auf Dyshämie, d. h. auf Zirkulationsstörungen beruhen. Solange man nicht weiß, wie die Stoffwechselstörungen bei der echten Nephrose zustande kommen, kann man sie nur negativ charakterisieren und solchen Fällen von Nephritis subchronischer Verlaufsart, die der Nephrose zum Verwechseln ähnlich sind, gegenüberstellen, bei denen die degenerativen Prozesse mit größter Wahrscheinlichkeit durch die Zirkulationsstörungen bedingt sind.

Da diese Fälle, soweit sie nicht mit Amyloid kompliziert sind, selten sind und außerdem noch umstritten, so dürfte es sich lohnen, einige gut beobachtete Fälle in der folgenden Abhandlung zu beschreiben.

Das Wesen der Erkrankung besteht nach Volhard histologisch in einer primären, nicht durch Störungen der Blutversorgung bedingten Degeneration des Epithels, vor allem der Tubuli contorti in Form der hyalintropfigen Entmischung und der Infiltration mit doppelbrechender Lipoidsubstanz bei gut erhaltener Durchblutung der Glomeruli.

Ätiologisch handelt es sich wohl um eine Giftwirkung. Lues, Diphtherie, Tuberkulose, chronische Eiterungen und in wenigen Fällen die Malaria spielen beim Zustandekommen der Erkrankung die Hauptrolle, daneben kommt aber in seltenen Fällen eine genuine Form der Nephrose zur Beobachtung, deren Ätiologie uns noch vollständig unbekannt ist. Nicht selten ist die Nephrose, vor allem bei Tuberkulose und chronischen Eiterungen, mit Amyloidbildung kompliziert. Wir folgen der Meinung Volhards, der annimmt, daß die Schädlichkeit, die die degenerativen Veränderungen am Nierenepithel auslöst, aus Gründen, die uns völlig unbekannt sind, zuweilen auch gleichzeitig zur Bildung von Amyloid führt, und lehnen die Annahme ab, daß in der Amyloidentartung der Gefäße die Ursache der Nephrose gelegen sei, da genau das gleiche klinische und anatomische Bild zu finden ist, auch ohne daß Amyloid hinzutritt.

Verlauf und Ausgang der Nephrose ist ein sehr verschiedener. An der Nephrose selbst tritt der Tod niemals ein. Das Schicksal der Nephrosen bekannte Ätiologie hängt im wesentlichen von der Prognose und dem Verlauf der Grundkrankheit ab. Auch die genuine Nephrose kann selbst noch nach monatelangem Verlauf ausheilen. Häufig pflegt jedoch der Tod an Peritonitis oder Meningitis einzutreten, da die ödemdurchtränkten Gewebe einen guten Nährboden für zufällig im Organismus vorhandene Bakterien abzugeben scheinen.

Um den lokalen degenerativen Prozeß in der Niere zu beeinflussen, kennen wir bis jetzt kein Mittel. In den Fällen bekannter Ätiologie hat selbstverständlich die kausale Behandlung des Grundleidens zu erfolgen. Im übrigen ist die Behandlung eine rein symptomatische und besteht ausschließlich in der Bekämpfung der Wassersucht. Wir verordnen Bettruhe und eine kochsalz- und wasserarme, aber eiweißreiche Trockenkost. Im Stadium höchster Ödembereitschaft versagen Schwitzprozeduren und die gewöhnlichen Diuretika. Da hilft am besten Harnstoff in großen Dosen, bis zu 50 gr pro die und Ruhe, gleichzeitig die Verabreichung langdauernder warmer Bäder. In einzelnen Fällen läßt sich auch durch Geben von Schilddrüsentabletten eine Abnahme der Ödeme erzielen. Die mechanische Entleerung der Ödeme ist wegen der tarken Infektionsgefahr, wenn irgend möglich, zu vermeiden. Wir lassen nun die Krankheitsberichte von sechs Nephrosefällen folgen:

1. Fall: Der sechsjährige Knabe H. ist vor einem Vierteljahr nach Erkältung mit starken Anschwellungen im Gesicht und Nierenreizung erkrankt. Bei seiner Aufnahme in die Mediz. Klinik zeigt er starke Gesichtsödeme. Die Urinmenge ist gering, der Urin dick, lehmfarbig. Spezif. Gewicht 1030, Albumen 12‰, im Sediment Cylinder aller Art, keine Erythrocyten. Blutdruck 15 mm Hg. Das Kind geht nach zwei Tagen unter den Erscheinungen der Meningitis und Peritonitis zugrunde. Im Lumbalpunktat und in der Abdominalflüssigkeit werden Pneumokokken gefunden. Die Sektion ergibt parenchymatöse Degeneration der Nierenepithelien, vor allem der Rinde, während Glomeruli und Gefäße vollständig intakt sind.

2. Fall: Es handelt sich um einen 22jährigen Studenten, der schon öfters starke Anschwellungen der Beine gehabt hat. Bei seiner Aufnahme in die Mediz. Klinik am 7. Mai 1918 hat der Kranke ziemlich starke Beinödeme. Der Urinbefund ist der für Nephrose typische. Außer einer chronischen Bronchitis kein krankhafter Organbefund. Blutdruck 100 mm Hg. Am 1. Juli 1918 auf seinen Wunsch gebessert entlassen.

Am 9. April 1919 wegen starker Ödeme erneut aufgenommen. Am 1. Mai 1919 erneut entlassen, ohne daß es gelungen wäre, die Neigung zu Ödembereitschaft und Wasserretention zu beseitigen.

3. Fall: Der 18jährige Landwirt Juan B. ist im Herbst 1920 schleichend unter den Symptomen der Nephrose erkrankt. Blut- und Urinbefund sind die für die Nephrose typischen. Blutdruck nicht erhöht. Auf große Harnstoffgaben fast vollständiges Verschwinden der Ödeme, während Schwitzprozeduren und Schilddrüsentabletten nichts halfen. Am 14. März 1921 auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

4. Fall: Der Wehrmann Franz St. wird am 26. Januar 1918 in das Nierenlazarett Mannheim mit sehr starken Ödemen und starkem Aspites aufgenommen. Geringe Urinmenge, Albumen 12‰. Im Sediment vereinzelte hyaline Cylinder und Leukocyten, keine Erythrocyten. Der Reststickstoff im Blut ist nicht erhöht. Blutdruck 97 mm Hg.

Patient hat sich angeblich vor einigen Tagen bei einem Möbeltransport erkältet und hat seitdem die Schwellungen. Vor $4^1/_2$ Monaten Primäraffekt, den Patient selbst behandelt hat. Unter Behandlung mit Neosalvarsaninjektionen kommt die Diurese sofort in Gang, und unter gewaltig überschießenden Harnmengen werden die Ödeme ausgeschwemmt. Am 26. Februar 1918 sind die Ödeme und der Aszites verschwunden, die Nierenfunktion bei normaler Kost ausgezeichnet und Patient vollständig beschwerdefrei.

5. Fall: Der Sergeant Hermann H. ist nach einer starken Erkältung im April 1917 im Felde an Malaria erkrankt, war dann noch mehrmals wegen Malaria in Feldlazaretten in Behandlung. Juli 1917 hat er einige Tage geschwollene Füße gehabt. Bei seiner Aufnahme im Nierenlazarett Mannheim am 14. Dezember 1917 bietet Patient normalen Organbefund, keine Ödeme. Geringe Urinmengen mit hohem spez. Gewicht, Albumen 20‰. Normaler Blutdruck, Reststickstoff des Blutes nicht erhöht, Augenhintergrund normal.

Der Zustand des Patienten ist monatelang fast vollständig unverändert, allmählich bekommt er sogar starke Ödeme und Aszites, die auf große Harnstoffgaben hin wieder etwas besser werden. Am 12. März 1918 bekommt der Kranke eine Peritonitis hinzu, der er am 15. März 1918 erliegt. Im Blut und Aszitesflüssigkeit werden Streptokokken nachgewiesen. Die Sektion ergibt außer eitriger Peritonitis die für Nephrose charakteristischen Veränderungen an den Tubulusepithelien.

6. Fall: Der fünfjährige Knabe Kurt M. erkrankt 14 Tage nach einer Halsentzündung mit Anschwellungen des Gesichts. Bei seiner Aufnahme in die Mediz. Klinik am 9. Oktober 1920 zeigt er starke Ödeme des Gesichts, der Brust, des Rückens, der Beine und Aszites. Innere Organe o. B. Blutdruck nicht erhöht. Der Urinbefund ist der für Nephrose typische. Nach sehr protahiertem Verlauf, während dessen Patient mehrmals eine Halsentzündung durchmacht, die jedesmal eine bedeutende Verschlechterung des Zustandes herbeiführt, erkrankt das Kind am 25. Februar 1921 unter den Symptomen der Meningitis, der er bereits am nächsten Tage erliegt. Im Liquor werden Pneumokokken nachgewiesen. Die histologische Untersuchung der Nieren bestätigt die klinische Diagnose Nephrose.

Die Ätiologie unserer sechs Nephrosefälle ist eine ganz verschiedene. Im ersten und letzten Falle ist wohl die Halsentzündung die Ursache der Erkrankung, bei Fall 2 und 3 handelt es sich wohl um genuine Nephrosen, Fall 4 ist eine Nephrose infolge Lues II, und im Falle 5 hat einmal die Malaria die Nierenerkrankung verursacht. Der Verlauf unserer Fälle entspricht den im Anfang dieser Abhandlung gemachten Angaben.

Das Problem der Nephrose ist heute noch keineswegs geklärt. Wir wissen noch nicht, welche Schädlichkeiten es sind, die unter bestimmten, uns unbekannten Bedingungen diese interessante, rein degenerative Nierenerkrankung hervorrufen. Wir wissen ferner nicht, wie es bei der Nephrose zu dem Hauptsymptom dieser Krankheit, dem Ödem, kommt. Klargestellt sind bis jetzt nur die Veränderungen an den Tubuli und eventuell auch an den Glomeruli bei der Nephrose.

Sehr schwer sind von der Nephrose die bereits eingangs dieser Arbeit erwähnten Fälle von Nephritis mit nephrotischem Einschlag ohne Blutdrucksteigerng zu unterscheiden. Eine Unterscheidung läßt sich vielleicht durch den Wasserversuch und durch die Ambardsche Konstante herbeiführen. Der Wasserversuch pflegt bei der Nephrose schlecht auszufallen, während die Konzentration vollständig erhalten ist. Bei der subchronischen Nephritis ist dagegen auch das Konzentrationsvermögen gestört.

Die Ambardsche Konstante ist bei der Nephrose gewöhnlich normal, bei der Nephritis mit nephrotischem Einschlag jedoch stets erhöht.

Endlich muß man auch daran denken, daß die Möglickeit vorhanden ist, daß nach Ablauf von ischämischen Erkrankungen der Glomeruli manchmal Schädigungen des Epithels bestehen bleiben können, die dann späterhin das klinische Bild der Nephrose verursachen, daß also eine frühere echte Nephritis vielleicht einmal die Ursache einer späteren Nephrose sein kann.